

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO
EN LOS SERVICIOS DE SALUD

ESTUDIO REALIZADO EN CUATRO HOSPITALES
DE SALUD PUBLICA EN LA CIUDAD CAPITAL.
GUATEMALA 1960 - 1979

EDGARDO UMAÑA PINTO

GUATEMALA, JUNIO DE 1980

CONTENIDO:

- 1.- Presentación
- 2.- Introducción
- 3.- Objetivos
- 4.- Material y Métodos
- 5.- Epidemiología
- 6.- Etiología
- 7.- Patología:
 - a) Metástasis
 - b) Clasificación
- 8.- Diagnóstico:
 - a) Sintomatología
 - b) Signos Físicos
- 9.- Métodos Diagnósticos:
 - a) Estudio Bioquímico
 - b) Estudio Histológico
 - c) Estudios Radiográficos
- 10.- Tratamiento:
 - a) Quirúrgico
 - b) Radioterapia
 - c) Quimioterapia
- 11.- Presentación de resultados
- 12.- Conclusiones

Los problemas prostáticos son afecciones del grupo masculino cuya frecuencia aumenta rápidamente con la llegada de la senectud, a partir de los 50 años, desconociéndose la causa etiológica del problema. En estudios estadísticos se ha demostrado que estos problemas neoplásicos comprenden un 15 a 20 por ciento a partir de los 50 años, aumentando hasta 60 por ciento al llegar a los 80 años; la incidencia de Ca. de próstata es bastante frecuente siendo excedido únicamente por el carcinoma de estómago y colon.

Guatemala un país donde han sido relativamente pocos los trabajos que se han realizado sobre el Carcinoma de Próstata; ya que las literaturas que se encuentran han sido de otros países, donde las facilidades son más adecuadas tanto técnica como económicamente para efectuar estudios de esta naturaleza.

Los estudios realizados en nuestro país, se limitan a un solo departamento de patología u hospital, no habiéndose efectuado una investigación que abarque todos los servicios de salud del país.

La investigación que se está realizando se llevará a cabo en los cuatro departamentos de patología que son: INCAN, ROOSELVET, GENERAL SAN JUAN DE DIOS, IGSS; que son los centros donde se reciben los especímenes de biopsias del país; contando estos departamentos con archivos que incluyen protocolos de biopsias quirúrgicas y necropsias.

Con lo que se persigue tener un área mayor de tra-

bajo que cubra los diferentes departamentos de patología, con lo cual investigaremos la incidencia y prevalencia del cáncer de la próstata en los servicios de salud.

Por la alta incidencia de cáncer de próstata que reportan estudios anteriores a éste, ha sido necesario continuar con estudios de este tema, para actualizar la información sobre esta enfermedad. El trabajo a efectuarse actualmente será retrospectivo en el cual se realizará una revisión de 20 años en los departamentos de patología ya descritos anteriormente.

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la incidencia de Ca. de Próstata en los -- servicios de salud.
- 2.- Detectar el tipo de tumor que afecta con más frecuencia a la próstata.
- 3.- Conocer la edad en que es más frecuente el carcinoma de la próstata.
- 4.- Conocer causa etiológica más frecuente que predispone al carcinoma de la próstata.
- 5.- Evaluar métodos diagnósticos más usados para diagnosticar el ca. de próstata en los servicios de salud.
- 5.- Determinar tratamiento aplicado con más frecuencia y sus resultados a pacientes con problemas de Ca. de Próstata.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

Humano:

- 1.- El material a emplearse será todos los pacientes que consultan a los servicios nacionales de salud por problemas de la próstata, a quienes se les -- practicó biopsia o intervenciones quirúrgicas, de las cuales se enviaron especímenes a patología, durante los años de 1960-1979.

No Humano:

- 1.- Archivos de los departamentos de patología de los hospitales: General, Roosevelt, IGSS e INCAN.
- 2.- Archivos de fichas clínicas de los mismos hospitales.
- 3.- Recolección y revisión de historiales clínicos para lo cual se utilizarán las fichas 1, 2 y 3 previamente elaboradas
- 4.- Revisión bibliográfica del tema específico.

METODO:

El método que se utilizará es el método retrospectivo deductivo; ya que se hará una investigación de los años 1960-1979 de protocolos de patología en los cuatros departamentos de los servicios de salud por lo cual se seguirán los siguientes pasos:

- 1.- Revisión de los informes de anatomía patológica de los cuatro hospitales y llenado de la ficha No. 1 con los casos positivos de cáncer prostático.
- 2.- Revisión de todas las fichas clínicas de los casos de cáncer de próstata y llenado de la ficha No. 2.
- 3.- Tabulación de los casos obtenidos
- 4.- Análisis estadístico de los datos.
- 5.- Elaboración del informe final.

EPIDEMIOLOGIA

El cáncer de la próstata es el más común de los cánceres en el hombre arriba de los cincuenta años de edad, como término medio se da a los setenta años, afectando entre un 14 y un 46% de todos los hombres adultos, según se demuestra en series de autopsias, pero en la mayor parte de las veces se localiza y no dá síntomas ni signos clínicos. (1,4)

La prevalencia en el mundo es variable, algunas poblaciones como Colombia es del 23,8% de los cánceres reportados. No así en Iowa, los texanos y no latinos se reportó en un 17.1%, que vivían en el área rural ya que los que vivían en el área urbana era de 38.8%. En América central y el sur de Chile tienen un 11.3% de los casos reportados. (8)

Con relación a la edad, el cáncer de próstata es el más común de los cánceres que sufre el hombre arriba de los 50 años de edad; siendo en la séptima década de la vida donde se hace más frecuente. (1, 8, 11, 9, 15).

Acerca de la raza, se ha establecido que el hombre de raza negra es el más predispuesto a sufrir la enfermedad. En un estudio realizado en una población de los Estados Unidos de Norte América el 65.03% de los casos reportados fueron de hombres de raza negra, mientras que para los hombres de raza caucásica era de un 38% guardando una proporción de 2 a 1 pero predominando el hombre de raza negra.

No así, en la raza amarilla que abajo de los 40 años es una identidad muy rara. (8, 9, 15, 11).

ETIOLOGIA

La etiología de cáncer prostático es incierta, como el caso de otros carcinomas humanos; se ha incriminado a varios agentes etiológicos. La incidencia del Ca. prostático está influenciada por la edad, raza y las hormonas.

Desde que las hormonas han demostrado tener un efecto sobre la próstata, se ha pensado que las mismas tienen un papel principal en la carcinogénesis prostática, aunque la evidencia para esto es muy leve.

Se considera que es razonable asumir, que la parte más importante tomada por las hormonas, es para estimular el desarrollo y mantenimiento del epitelio prostático; así como estimular un número suficiente de células para que pueda ocurrir un cambio maligno. Sin embargo, es posible que las hormonas puedan no tomar parte en el proceso actual de carcinogénesis. Una vez se ha desarrollado el tumor, las células neoplásicas se pueden considerar las responsables de los factores que controlan el crecimiento normal, con la condición que las células retengan caracteres particulares normalmente diferenciados.

Parece no haber una relación directa entre los niveles de hormonas esteroides, estrogénicas, androgénicas o esteroideas suprarrenales en la sangre o en la orina y el desarrollo del cáncer prostático. Las hormonas pituitarias, las cuales posiblemente puedan estar involucradas, no han sido estudiadas intensamente, ya que los métodos apropiados se detectaron hasta hace poco tiempo. Un inconveniente adicional a los estudios endocrinos, es que la mayoría han sido llevados a cabo después de la enfermedad ha sido diagnosticada y es probable, que si ha

presentado una base endocrina los cambios críticos pueden haber ocurrido muchos años antes de que aparezcan los síntomas clínicos. Todos estos estudios endocrinos son basados en la suposición de que los cambios ocurren en el medio ambiente humoral, pero debemos considerar también la posibilidad que puede haber cambios primarios celulares, en respuesta a las hormonas. (1, 8, 11, 15).

PATOLOGIA

De las neoplasias malignas de la glándula prostática es un 10-20% de las lesiones malignas que afectan al varón adulto. Siendo el más frecuente de las neoplasias malignas el adenocarcinoma, no así el adenocarcinoma ductal son raros, pero se asocian con adenocarcinomas acinares(9,14).

El carcinoma de células escamosas, raramente involucra a la próstata y son muy bajos en incidencia, usualmente es secundario a tumores primarios de ureter y vejiga.(15)

El adenocarcinoma mucinoso de la glándula prostática es raro, al igual que el carcinoma de células transicionales es muy bajo, encontrándose como único hallazgo solitario, además puede ser secundario a un carcinoma de la vejiga.(9,14)

Los sarcomas son linfomas malignos, que acontecen por los menos el 1% de todas las neoplasias prostáticas, en la mayoría son miosarcomas, que se presentan en hombres jóvenes.

Mas o menos el 75% de los casos nacen en el lóbulo posterior y con vagas excepciones tienen una localización subcapsular(14).

El diagnóstico microscópico del adenocarcinoma está basado en tres criterios: Atipia celular, Distribución arquitectónica e Invasión.

La atipia celular es más frecuente en carcinoma pr

tático y de mínimo grado células bizarras con gran variación en número y forma son vistas principalmente pobremente diferenciados.

La mayoría de tumores están conformados de una regular y única capa de células cuboides o columnares con citoplasma claro o denso y distintas células límites, las figuras mitóticas son raras. Grupos irregulares y gruesas de cromatina de la membrana nuclear pueden estar presentes, pero estos rasgos son mejor apreciados en citología opuestos a las preparaciones histológicas.

El más importante disturbio arquitectónico es la pérdida del patrón lobular con la interposición de fibras de músculo liso y tejido conectivo. Otras alteraciones en el patrón incluyen microacinos, crecimiento intraductal y pérdida de la acentuación de la papila.

La apariencia microscópica del carcinoma epidermoide de la glándula prostática semeja el cáncer epidermoide de otros sitios; de este modo las neoplasias queratinizadas bien diferenciadas y las neoplasias compuestas de células basales indiferenciadas tienen que ser observadas. Contienen al mismo tiempo células pequeñas centrales indiferenciadas con escaso citoplasma eosinofilo y células grandes, con abundante citoplasma eosinofilo.

Las características microscópicas del leiomiosarcoma son de un neoplasma fusiforme con arreglos celulares en bandas alternantes, sin embargo células bizarras gigantes y pleomórficas son observadas.

En lesiones pobremente diferenciadas estas pue-

den tener una pérdida total de la estructura acinar, con una difusa extensión de células individuales o formaciones sólidas de láminas acordonadas, variantes mucinosas y xantomatosas son ocasionalmente vistas. Los cuerpos amiláceos pobremente formados son comunes en neoplasias acinares.

Microscópicamente el adenocarcinoma ductal es papilar y están compuestos de células columnares, con núcleos basales y citoplasma eosinófilo.

Dube y asociados 1973, dividen el carcinoma ductal entre primarios y secundarios; estos tumores dependen de su localización y apariencia microscópica; siendo la clasificación de estos para los primarios papilares, y para los secundarios papilares ó cribiformes.

El carcinoma transicional de la vejiga y la próstata el epitelio normal es reemplazado por una capa gruesa o delgada de células transicionales atípicas con núcleos angulares largos, nucleolos prominentes y figuras mitóticas; el epitelio atípico es desordenado y frecuentemente desigual. Este carcinoma raramente se extiende y es invasivo. (15,14,9,11).

METASTASIS

La metástasis es un criterio útil para el diagnóstico de todos los cánceres, pero los tumores prostáticos, presentan un único ejemplo útil que es la invasión perineural, que se puede dar en las neoplasias malignas de células epiteliales o acinares; son encontradas adyacentes a los nervios, pero no invaden las fibras colágenas. El noventa por ciento del carcinoma prostático muestra invasión perineural.

Los datos actuales sugieren que la neoplasia se inicia en diversos focos, distintos y separados en partes diferentes de la glándula y que esto afecta netamente el tipo de tratamiento del cáncer prostático tempranamente. Desde sus orígenes en la próstata, el tumor se difunde a las vesículas seminales, cuello vesical y ganglios linfáticos pelvianos regionales, puede haber extensión a -- cualquiera de las estructuras vecinas pero la aponeurosis de Denon Villiers, que separa la próstata del recto suele resistir al carcinoma de la próstata.

La extensión del carcinoma del recto a la próstata es raro, no así el cáncer de próstata en el recto. Desde los ganglios linfáticos pelvianos regionales (sobre todo los iliacos internos) las células tumorales pueden difundir a los ganglios periaórticos, y a la cadena ganglionar cervical, supraclavicular e inguinal. Las metástasis del cáncer de próstata se descubre frecuentemente en ganglios linfáticos periféricos.

Aparte de la infiltración local y la extensión linfática es frecuente la difusión hematógena. Esto ocurre siguiendo las venas vertebrales, casi siempre afectando

vértebras lumbares, pelvis, costillas y fémures, en este orden de frecuencia. La difusión hematógena incluye también pulmones e hígado.

El cáncer prostático invasor de los huesos crea un cuadro más típico. Las glándulas y células características que todavía persisten, producen lisis de huesos y quizás cierta infiltración de médula ósea. Hecho paradójico el tumor metastásico en esta etapa también produce cambios osteoblásticos en su periferia.

El adenocarcinoma de la próstata, está incompletamente definido, especialmente en la fase, etapa o estadio temprano de la enfermedad. Además, la variación en el porcentaje de crecimiento y el patrón de la diseminación de este cáncer y lo impredecible de sus rasgos distintivos, por cualquier corriente de parámetros reconocido se agregan a lo complejo de su definición.

Llama la atención como una neoplasia clínicamente agresora o invasora cause la muerte, así pues, el cáncer de la próstata se presenta en dos formas biológicas.

La neoplasia frecuentemente y pequeña y el tumor mucho menos frecuente, pero de importancia clínica, que da metástasis y puede matar al enfermo.

Siempre se ha supuesto, sin pruebas adecuadas, que la lesión oculta y pequeña con el tiempo se convertirá en lesión de importancia clínica; pero dada la variación comprobada en la potencialidad inherente de crecimiento de estos tumores, muchas de las lesiones de pequeño volumen pueden haber persistido y seguir persistiendo sin modificación durante años.

El adenocarcinoma mucinoso se proyecta entre la uretra prostática y puede causar obstrucción uretral con hematuria. (3, 8, 9, 14, 15).

Una vez establecido el diagnóstico, la confirmación histológica es esencial, por prostatectomía o por biopsia con punción de los nódulos sospechosos. Hecho el diagnóstico debe quedar establecido el grado de crecimiento tumoral. Generalmente se consideran cuatro etapas clínicamente:

1. - Intraprostático absoluto, demasiado pequeño para poderse demostrar por examen físico o por métodos de laboratorio clínico.
2. - Apreciable por examen físico pero confinado totalmente a la próstata.
3. - Confinado al espacio pélvico. En este caso es posible que el tumor haya creado metástasis en otros tejidos dentro de la pelvis, pero no en puntos distantes o en huesos.

Las etapas 1, 2 y 3 muestran niveles séricos de fosfatasa ácida y alcalina dentro de límites normales. En estas etapas hay esperanzas de curación por cirugía, por radioterapia o con ambos.

4. - Metástasis distales, la fosfatasa ácida está elevada en los dos tercios de los pacientes. Estos ya no se podrán curar. Patológicamente, la etapa difiere de la fase clínica, además poner en fases implica una progresión por pasos del crecimiento del tumor más que el continuo crecimiento del mismo; lo cual probablemente existe más adelante, dicha clasificación no contiene previsión para

indicar el grado de crecimiento aún cuando este se conoce.

La determinación precisa de la etapa en que se haya un carcinoma prostático es útil para seleccionar e iniciar el tratamiento.

CLASIFICACION

ESTADIO A: Describe una enfermedad que es clínicamente insospechada y confinada a la próstata, con un único foco de enfermedad difusa.

ESTADIO B1: Es un nódulo asintomático palpable de 2 centímetros o menos, con próstata normal circundante al tumor y no hay evidencia de extensión, cercana o lejana a la cápsula. Fosfatasa ácida normal.

ESTADIO B2: Carcinoma difuso que involucra extensivamente a la próstata, más grande que el aceptado para estadio B1, lesión patológica que involucra más del 35% de la glándula; sin embargo es silencioso y confinado a la próstata, sin penetración completa de la cápsula. La fosfatasa ácida es normal.

ESTADIO C: Tumor local con extensión a través de la cápsula prostática, que involucra cualquier combinación de las vesículas seminales y el cuello de vejiga urinaria, o extensión a los márgenes de la pelvis; este estadio si presenta continuas extensiones. Los niveles de fosfatasa ácida pueden estar elevados, pero punciones de hueso podrían mostrar no evidencia de enfermedad metastásica.

ESTADIO D1: Metástasis a los linfáticos pélvicos, bajo la bifurcación aortica con o sin niveles de fosfatasa sérica

elevada.

ESTADIO D2: Hay metástasis a huesos, nódulos linfáticos, arriba de la bifurcación aortica o metástasis de otros tejidos blandos, semejantes a hígado o pulmón. (15).

DIAGNOSTICO

SINTOMATOLOGIA:

Los síntomas del carcinoma prostático aparecen en fase tardía, y casi siempre son resultado de metástasis o difusión local. El carcinoma localizado y temprano de la próstata no produce síntomas. (11)

El diagnóstico temprano del carcinoma prostático depende del tacto rectal, o de exámenes patológicos efectuados por otros motivos. Como los síntomas en las primeras etapas son nulos, sólo el examen sistemático y periódico brinda la posibilidad de descubrir el tumor en etapa suficientemente temprana para permitir intervenciones curativas. La lesión puede identificarse como un nódulo pequeño y duro en la porción posterior o lateral de la glándula prostática. El examinado ha de observar si la zona indurada se extiende a las vesículas seminales o por fuera de la cápsula prostática, si lo percibe, hay que proceder a biopsia de la zona o zonas correspondientes. El examen rectal por sí solo no basta para confirmar el diagnóstico.

Cuando el paciente ve por primera vez al médico, el carcinoma suele haberse difundido desde su origen en los lóbulos prostáticos y ha afectado la uretra prostática y el cuello de la vejiga produciendo síntomas de obstrucción de vías urinarias bajas.

El tumor suele haberse extendido localmente o hacia las vesículas seminales o ya ha producido metástasis a distancia.

Cuando existen, los síntomas urológicos se han desarrollado gradualmente a medida que la próstata ha aumentado de volumen y ha comprimido la uretra prostática o el cuello de la vejiga, causando síntomas de prostatismo con frecuencia y dificultad urinaria, disminución de volumen y fuerza del chorro de orina y nicturia. Más tarde los síntomas de uremia se acompañarán de debilidad, náuseas y oliguria. Puede haber retención aguda cuando la extensión local hacia arriba, en la región de los uréteres y cerca de las vesículas seminales obstruyen los uréteres. Es posible la hematuria, pero suele tratarse de síntoma tardío.

La hidronefrosis puede producir dolor en la espalda o en los flancos en el 20 % aproximadamente de los pacientes por extensión del tumor desde el cuello vesical o las vesículas seminales o afectando los uréteres. La consiguiente obstrucción indica mal pronóstico, y muchas veces causa la muerte.

Si los linfáticos pelvianos, están suficientemente invadidos por el tumor, puede haber edema unilateral, o más frecuentemente bilateral, de las extremidades inferiores. Cuando se ha producido metástasis óseas el dolor resultante es profundo, constante e intenso. Más tarde, una vez invadida la médula ósea, hay anemia intensa acompañada de debilidad, pérdida de peso y emaciación. En ocasiones el primer signo es una linfadenopatía cervical inguinal o supraclavicular, y a veces signos de metástasis óseas, lo cual suele ser de mal pronóstico.

SIGNOS FISICOS:

El carcinoma prostático es el que se obtiene principalmente por exámen rectal. El cambio más notorio es la palpación de un nódulo discreto de consistencia -- fuerte y pedrosa. La extensión del proceso neoplásico generalmente envuelve la cápsula y el lóbulo ipsilateral, así que el lóbulo entero puede ser infiltrado con un tipo de induración único. La extensión a tejidos periprostáticos puede no ser detectable, como consecuencia, subestimación de la fase es muy común. La presencia de un nódulo aislado, indurado, detectado por exámen rectal tiene la probabilidad de ser neoplásico en un 50% de los pacientes, procesos inflamatorios, activos y viejos, cálculos, y tuberculosis están entre aquellos desórdenes neoplásicos que pueden imitar carcinoma.

Aunque el carcinoma prostático suele descubrirse como lesión con dureza pétrea, del 10 al 15% de los cánceres no tratados que observamos son de consistencia -- más blanda que la normal. Nuestras sospechas se despiertan siempre que los límites prostáticos son poco precisos en cualquier área. Todos estos casos deben estudiarse por biopsia de aguja y en la mitad, aproximadamente, se descubrirá proceso maligno por estudio histológico.

Mientras se establece el proceso neoplásico en los tejidos extraprostáticos, la posibilidad de diagnóstico se precisa sólo con palpar, pero hay una limitación finita -- que siempre existirá.

Microscópicamente el carcinoma es difícil de diferenciar de otras lesiones como la hiperplasia nodular,

infartos recientes o activos, tuberculosis, y otros procesos inflamatorios (8, 9, 11, 15).

METODOS DIAGNOSTICOS.

Para efectuar el diagnóstico de cáncer de próstata, el método más fácil y práctico ha sido el exámen rectal, el cual se debe efectuar por lo menos una vez por año en pacientes que pasan de los cuarenta años; ya que el diagnóstico se revela en un 50% de los tumores. Ciertamente el exámen rectal es un procedimiento importante para el hombre de edad media y de edad avanzada, generalmente algunos autores como el Dr. Harry Grabstald sostienen que "toda próstata dura es cancerosa mientras no se demuestre lo contrario", pero debe procederse con mucha cautela. Existen otras razones aparte del cáncer para la apreciación de una glándula prostática dura. En exámen rectal sólo no es lo bastante preciso para hacer un diagnóstico definitivo y puede conducir a conclusiones erróneas. Sin embargo, no existe ningún procedimiento bioquímico mágico, ni ningún otro test que pueda apuntar la posibilidad del cáncer precoz como no sea un cuidadoso exámen rectal.

ESTUDIO BIOQUIMICO

La fosfatasa ácida sérica elaborada por las células del epitelio prostático, se haya en grandes concentraciones en las secreciones de la próstata, pero de ordinario en la sangre no existe en cantidad elevada; la mayor parte de la fosfatasa ácida del suero proviene de las células sanguíneas, el bazo y el hígado. Sin embargo, cuando el cáncer prostático ha causado metástasis en huesos, hí-

gado o ganglios linfáticos, la fosfatasa ácida formada por la neoplasia pasa a la circulación y aumenta la cantidad de fosfatasa ácida sérica. Tal aumento también puede ocurrir después de cualquier tipo de masaje prostático, manipulación e instrumentación de la uretra posterior. Los aumentos de fosfatasa ácida sérica son pasajeros, aunque duran hasta ocho horas. Para excluir elevaciones falsas, hay que tomar la sangre mas de 24 horas después de efectuado el exámen rectal o cualquier tipo de instrumentación. (11).

Otros estados que se consideran aumentan las cantidades de enzima en la sangre, son enfermedades hepáticas o renales, enfermedad de Gaucher, y procesos que originan lisis intravasculares de eritrocitos. Los aumentos en tales casos son raros, y en la práctica son casi inexistentes.

Si la sangre se recoje adecuadamente cabe admitir que los aumentos de fosfatasa ácida en el suero indican metástasis distantes por carcinoma de la próstata. Según Harry Grabstald el único realmente exámen específico del cáncer prostático es el que emplea la técnica de Bondansky, para su medida proporciona resultados muy seguros con pocos positivos falsos. Este método prácticamente es tan seguro como el de la fracción prostática inhibidora específica L-tartrato de la fosfatasa ácida. Una unidad de Bondansky es la cantidad de enzima que libera un miligramo de fósforo por hora a partir del B-glicerofosfato a pH 4.9. El método mide la fosfatasa liberada por hidrólisis del fósforo de glicerol; una unidad Bondansky se considera el límite normal máximo en la mayor parte de laboratorios.

Efectuar esta prueba es tan complicado que no re-

sulta práctico para un laboratorio pequeño, pero el método de obtención de sangre es sencillo. El paciente debe estar en ayunas, se toma la sangre de una vena antecubital y se deja coagular; después se retrae el coágulo se obtiene el suero y centrifuga para suprimir todos los glóbulos rojos, ya que éstos contienen fosfatasa ácida y su lisis influye considerablemente en la prueba. Actualmente para mandar el suero al laboratorio se mezcla con cantidades precisas de tabletas de citrato disódico, antes, este suero era congelado para mandarse al laboratorio. Con este compuesto el suero puede tardar tres semanas y no presentar trastornos importantes.

Deseamos insistir en que la metástasis a distancia del cáncer de próstata no siempre produce aumento de la fosfatasa ácida del suero y la próstata; en el 20% aproximadamente, de los pacientes con metástasis, los valores de fosfatasa ácida han sido normales. Cuando los valores de fosfatasa ácida son altos, siempre hay metástasis; - cuando los valores son normales, puede haber metástasis o no haberla(11,15).

OTROS ESTUDIOS BIOQUIMICOS:

FOSFATASA ALCALINA DEL SUERO: ayuda a detectar y a seguir la evolución de las metástasis óseas, así como a valorar los efectos del tratamiento hormonal. Un efecto favorable de dicho tratamiento se asocia a menudo a una concentración aumentada de la fosfatasa alcalina del suero, con disminución posterior, aumentando nuevamente los valores con las exacerbaciones o las recidivas.

Pero esta prueba no es específica del cáncer, ya que los aumentos se observan también en el hiperparatiroidis-

mos, la enfermedad de Paget, las enfermedades hepáticas y en las fracturas múltiples. Los valores más elevados se encuentran en la enfermedad de Paget.

Se ha comprobado que dos de las fracciones de la DHL están constantemente elevadas en presencia de un cáncer prostático avanzado aún cuando el dato de la concentración en el suero total no ha demostrado tener valor.

El estudio de la fibrinólisis, es útil, para establecer el diagnóstico de cáncer prostático con abundantes metástasis, siendo ésta la única condición en la cual la fibrinólisis ha sido observada en ausencia de anoxemia. Los pacientes con enfermedades metastásicas tienen tendencia a presentar una deficiencia de fibrinógeno con tiempo de protrombina prolongado, cerca del 10 a 12% de los pacientes con cáncer de la próstata presentan actividad fibrinolítica(11).

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

BIOPSIA: La extensión del tumor más allá de los límites de la próstata, suele poderse palpar como una zona indurada. Las zonas de sospecha se someterán a biopsia; la abierta es, como mucho, la más precisa de todas las posibles(5.6.9.11.15)

BIOPSIA POR ASPIRACION: Es una técnica que no es usada comúnmente en los Estados Unidos, pero en Europa es muy popular. En publicaciones recientes los resultados reportados son equivalentes para la aspiración transrectal y la biopsia con aguja transrectal. La técnica consiste en insertar una aguja fina dentro de la próstata trans-

rectalmente o transperinealmente y aspirar las células con una jeringa. La literatura revisada acerca de la biopsia por aspiración no reporta complicaciones para el procedimiento, para un mejor diagnóstico, es necesario la presencia de un citopatólogo experimentado. Los procedimientos, biopsia por aspiración y la biopsia transrectal con aguja dan una tasa del 96% en el diagnóstico de adenocarcinoma de la próstata(15).

BIOPSIA ABIERTA:

Es la técnica más precisa de todas las conocidas, ya que provee especímenes mejores para exámenes microscópicos; pero tiene riesgos y complicaciones para los pacientes, que incluyen: impotencia, injuria rectal e incontinencia. Esta técnica es de valor y exacta ya que da resultados positivos en pacientes en quienes otros métodos de biopsia han dado resultados negativos (8,15,11).

BIOPSIA TRANSURETRAL:

Se ha demostrado que esta técnica es de valor significativo en pacientes con carcinoma prostático avanzado que puedan llegar a producir síntomas significativos de uropatía obstructiva, ya que proporciona un tejido adecuado para el diagnóstico en un 90% de los pacientes. Por otro lado en aquellos pacientes con hipertrofia prostática benigna y en los cuales se lleva a cabo resección transuretral o tuvieron alguna clase de procedimiento operatorio de tipo enucleación; se descubren tumores en un 10% de los casos (11,15).

Cuando la lesión en un nódulo solitario palpable, la resección transuretral no es tan eficiente, para poder to-

mar una muestra de tejido prostático, por ocupar estos planos profundos de donde originan los nódulos.

BIOPSIA TRANSRECTAL Y TRANSPERINEAL:

Una de las mejores técnicas y tal vez la más empleada, es aquella que sigue la ruta perineal o transrectal, usando una variedad de grandes agujas de biopsia. Estas han simplificado las actividades de tomar secciones aún de nódulos aislados, ya que la cantidad de tejido prostático obtenido es adecuado. La información que nos brinda la biopsia con aguja cuando es positiva nos permite decidir sobre el tratamiento sin elegir otras rutas.

Son comúnmente usados en los Estados Unidos prefiriendo la aguja de Franklin que es una modificación de la aguja de Ven Silverman, ésta técnica puede ser empleada bajo anestesia local o sedantes suaves que son tolerados por los pacientes. La técnica es empleada en pacientes ambulatorios en varios centros de los Estados Unidos. Las complicaciones son: hematuria, sepsis, injuria rectal, incontinencia urinaria(10,9,11,15).

MÉTODOS RADIOGRÁFICOS

RAYOS X:

El estudio radiográfico convencional de huesos es un buen recurso para detectar la propagación de tumores, ya que los cambios a este nivel, pueden estar presentes antes de que aparezcan los primeros síntomas. Un examen cuidadoso de las placas demuestran frecuentemente que las lesiones metastásicas son típicas y hay áreas --

proliferativas alrededor de estos núcleos típicos, que producen lesiones osteoblásticas características del carcinoma prostático. Cuando claramente es positivo, casi ninguna enfermedad imita con éxito el carcinoma prostático. La detección de metástasis óseas, hasta la fecha ha dependido de estudios radiográficos convencionales.

Hay tres tipos radiológicos: osteoblásticas, osteolíticas y mixtas. El tipo osteoblástico, es, con mucho, el más frecuente. Las lesiones metastáticas osteoblásticas tienen dos formas usuales; la primera es una densidad oval bastante bien delimitada; la segunda de zonas blanquecinas mal delimitadas, a modo de placas. Cuando están atacados por este tipo osteoblástico los huesos raramente aumentan de volumen ya que esta nueva formación ósea suele ocurrir en el interior del hueso (endóstica), más que en el exterior (perióstica).

El tipo mixto suele empezar con lesiones osteoblásticas generalmente inadvertidas como tales. Mas tarde se sobreañade formación ósea osteoblástica. Esto origina zonas alternantes transparentes y opacas a rayos X y diseminadas en forma heterogénea, sin imagen específica.

El tipo osteolítico, de metástasis aparece en las radiografías como una radiotransparencia causada por la ausencia relativa del tejido óseo. Esta forma de metástasis es más difícil de descubrir que el tejido osteoblástico, especialmente si es irregular y de bordes poco precisos o si no invade el hueso cortical compacto.

En placas imples de tórax se revelan metástasis a costillas, pulmones, región hiliar nodular; también dan

metástasis osteoblásticas en las vértebras, fémur, arco púbico en placas simples de abdomen. Estas metástasis óseas se confunden o son asociadas con la enfermedad de Paget.

En años recientes formas más sensitivas han sido buscadas para la detección de la enfermedad metastásica, en su fase temprana, y un considerable interés ha sido, dirigido hacia el uso de un examen físico.

Cuando se efectúan pielogramas los defectos revelados son llenados defectuosos de la vejiga, hidrónefrosis, y no funcionamiento de uno o ambos riñones.

En estudios radiográficos pueden haber falsos positivos, los cuales incluyen artritis, fractura, osteomielitis, cirugía previa y osteoporosis migratoria.

Los cambios característicos del carcinoma son distorsión y deformidad de la cápsula de la próstata y la presencia de áreas densas que no palidecen con incrementos atenuados (11).

TRATAMIENTO DEL CARCINOMA PROSTATICO

El solo tratamiento quirúrgico no es la única medida a emplear en el manejo del paciente con carcinoma de la próstata; ya que frecuentemente pueden ser empleadas otras medidas o en conjunción, como son radiación intrínseca, implantación de isótopos radiactivos, terapia endocrina y quimioterapia con otras medidas del tratamiento de soporte.

Los métodos quirúrgicos para la cura o control del

carcinoma prostático incluyen.

1. -Prostatectomía radical con o sin linfadenopatía pélvica.
2. -Enucleación próstática
3. -Resección transuretral de la próstata, en alivio de la Obstrucción causada por el carcinoma de próstata.
4. - Orquiectomía, con un control hormonal adecuado.

En adición a estos existen otras técnicas las cuales son: ablación endócrina, control endócrino de una adenolectomía e hipofisectomía.

El diagnóstico y estado del cáncer prostático es básico para considerar el tratamiento quirúrgico.

PROSTATECTOMIA RADICAL

Este término significa resección de la glándula prostática y vesículas seminales (prostavesiculectomía) o algunos casos prostatectomía total.

La mayoría de pacientes se les ha efectuado prostatectomía radical, tienen enfermedad confinada a la glándula prostática, sin embargo, se ha demostrado, que ofrece significativa paliación (ayuda) en el estado de la enfermedad, la cual se extiende más allá de la glándula prostática. Otros factores a ser considerados en referencia a la prostatectomía radical son la alternanza de métodos de terapia asequibles, la racionalidad y resultados de la cirugía paliativa, formas no usuales de cáncer prostático; la historia natural del cáncer prostático(15).

PROSTATECTOMIA RADICAL PERINEAL

La prostatectomía radical perineal para enfermedad

temprana o localizada llevada a cabo por una o cualquier técnica perineal clásica ha sido aceptada y considerada como el método quirúrgico para una cura potencial del cáncer prostático.

Se ha empleado la prostatectomía radical perineal en pacientes quienes no muestran evidencia de extensión local o enfermedad metastásica o ambas. El mayor tiempo del potencial de cura del adenocarcinoma de la glándula prostática por semejante cirugía ha sido elocuentemente enunciado.

Desde que es reconocido que solo un pequeño porcentaje de pacientes con carcinoma localizado de la próstata tendrían evidencia de nódulos linfáticos metastásicos número de pacientes, podrían ser seleccionados para una prostatectomía perineal radical. En general estos son pacientes que presentan tumor en grado A, B1, B2 y también estado C, y en quienes otros estudios fueron negativos para evidencia de metástasis.

Pacientes que son manejados de ésta manera, en los estadios A, B1, B2 y C, las tasas de sobrevivencia son: de 5 a 10 años para los estados A y B; del 82% para estado A; y 63% para estado B. Para estado C, se presentaron tasas de sobrevivencia de 5-10 años, en un 67% y 29% respectivamente. Lo anterior fué obtenido de un estudio de 329 pacientes tratados con prostatectomía radical perineal(15).

PROSTATECTOMIA RADICAL PERINEAL COMBINADA CON LA LINFADENECTOMIA PELVICA.

Es asociada a un aumento en el incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad debido a las complicaciones surgidas durante la combinación de estas dos técnicas, entre las cuales están: linfocèle, ocurre solamente a consecuencia de la linfadenectomía, otras complicaciones son embolias pulmonares, tromboflebitis, infecciones varias, obstrucción intestinal y parálisis de nervio ciático y obturador (15).

RESECCION TRANSURETRAL

Es el método de elección en el manejo de pacientes con enfermedad inoperable y obstrucción extensiva de la vejiga.

En general esta resección es acompañada por otros métodos adjuntos en el manejo de estos pacientes los cuales consisten en: orquiectomía bilateral con o sin terapia estrogénica; acompañándose también de terapia radiactiva tres o cuatro meses después de la resección transuretral, del compromiso maligno que involucra la próstata, como es la fibrinólisis que puede ocurrir como una anormal vascularidad de la glándula enferma. El tumor puede extenderse desde el cuello vesical a la cápsula de la próstata, lo que hace que pueda ocurrir una resección inadvertida, fuera de la glándula prostática.

La extensión distal del tumor entre la región de la uretra membranosa y el diafragma urogenital puede impulsar la incontinencia urinaria, seguida de la resección.

La utilización de resección transuretral en el tratamiento del carcinoma de la próstata con obstrucción secundaria de la vejiga urinaria podría ser un mecanismo que

aliviara la obstrucción, sin la completa resección. La cura del cáncer prostático por resección transuretral es teoría y prácticamente imposible en casos avanzados de enfermedad.

Abocan por la resección transuretral en el manejo de pacientes con carcinoma de la próstata acompañada de otros métodos paliativos de tratamiento; que dependieron de estado y grado de la enfermedad incluyendo los métodos siguientes: manipulación hormonal, radioterapia, quimioterapia según fueron indicados.

Existen otras medidas quirúrgicas importantes que son empleadas en el tratamiento del carcinoma prostático como son: cirugía extirpativa; cirugía endócrina y medidas de soporte.

De los más empleados es la terapia endócrina que incluye: la orquidectomía, adrenalectomía e hipofisectomía; siendo la más usada la orquidectomía que debe ser empleada en pacientes en quienes el primer diagnóstico es exacto para carcinoma de la próstata y son sintomáticos ya que ésta terapia puede prolongar la sobrevida y disminuir la morbilidad de estos pacientes, siendo un adecuado método paliativo de tratamiento (15).

RADIOTERAPIA

Esta se usa a dosis elevadas para tratar los tumores invasivos locales, los moderadamente extensos y para aliviar el dolor óseo producido por metástasis; además se usa para cánceres que no responden a la terapia hormonal, a dosis pequeñas en estadios A, B para conservar

el potencial sexual. A éste se incluyen la prostatectomía radical. En el estadio C, dosis de 6500 a 7000 rads sobre el eje central de la próstata y a los ganglios linfáticos dosis de 5000 a 5500 rads.

Pacientes tratados con radioterapia que corresponden a un 60-75% han logrado tasas de supervivencia de 5 años, y solamente un 40% ha alcanzado una supervivencia de 10 años, estos pacientes presentaban neoplasmas en estadios B o C, con enfermedad aparentemente localizada a la próstata o región periprostática. Muchos radioterapeutas consideran la radioterapia como un tratamiento paliativo en conjunción con la terapia hormonal(1).

IMPLANTACION DE ISOTOPOS RADIACTIVOS

También se ha usado la implantación de iodo radiactivo ^{125}Au 198 en la próstata en carcinomas que tienen estado primario, que no excedan del estadio B2, y en los que los nódulos linfáticos no estén comprometidos y se hayan evaluado bien y completamente.

Los isótopos radiactivos más usados actualmente son el ^{125}I y ^{198}Au . Para la implantación de estos isótopos, los pacientes deben encontrarse libres de enfermedad metastásica, o tener lesiones limitadas en estadio B, ya que los que presentan estadio C no son considerados candidatos para el uso de esta implantación, porque la técnica de la implantación intersticial requiere un margen bien definido y palpable de la extensión del tumor.

Las complicaciones que se pueden presentar debido a la implantación de ^{125}I consisten en un aumento en la

incidencia de infecciones de heridas superficiales en aproximadamente el 10% de todos los pacientes son menos frecuentes con ^{198}Au .

El tratamiento con implantación de isótopos radiactivos para el cáncer prostático con o sin la subsecuente radioterapia ha tenido la capacidad de eliminar o erradicar la lesión primaria en el cáncer prostático(1,15).

RADIOTERAPIA CON SUPER VOLTAJE:

De 262 pacientes con cáncer localmente avanzado (estadios B1, C) que han sido seguidos por períodos que oscilan entre 18 meses a 10 años, la supervivencia a los 5 años de acuerdo con Berkson y Gage es de 60%. En este grupo de pacientes, 59 están en riesgo en su supervivencia a los 5 años y 25 viviendo sin ninguna evidencia de neoplasma. Ventajas adicionales son el mantener la potencia sexual en 75% y no se encuentra incontinencia(15).

QUIMIOTERAPIA

Los pacientes que no responden, o cuyo estadio impide el empleo de la cirugía o radioterapia son tratados con estrógenos u orquidectomía. En un estudio de un Hospital de Veteranos en USA se encontró que el empleo de estrógenos causa un aumento significativo en complicaciones tromboembólicas en pacientes que han recibido la terapia por un período de tiempo prolongado, por ejemplo 5 mgs. diarios de estilbestrol. Reduciendo la dosis a 1mg. diario reduce la incidencia de complicaciones.

Los esteroides se emplean para las lesiones que no

responden a otro tipo de terapia. El tratamiento con P32 es de algún valor en las lesiones metastásicas óseas. El valor del acetato de Cyproterona (antiandrógeno) está siendo evaluado (15).

ESTROGENEOS Y /O ORQUIDECTOMIA PARA PALIACION.

Se observan resultados dramáticos en pacientes con enfermedad y dolor óseo diseminados con una buena respuesta en el 80% y 90% de los pacientes tratados por primera vez. Hay una respuesta igual con orquidectomía y terapia hormonal. Las metástasis óseas pueden desaparecer. La próstata usualmente disminuye de tamaño en 4 o 6 semanas y el examinador puede ser incapaz de palpar alguna evidencia de tumor.

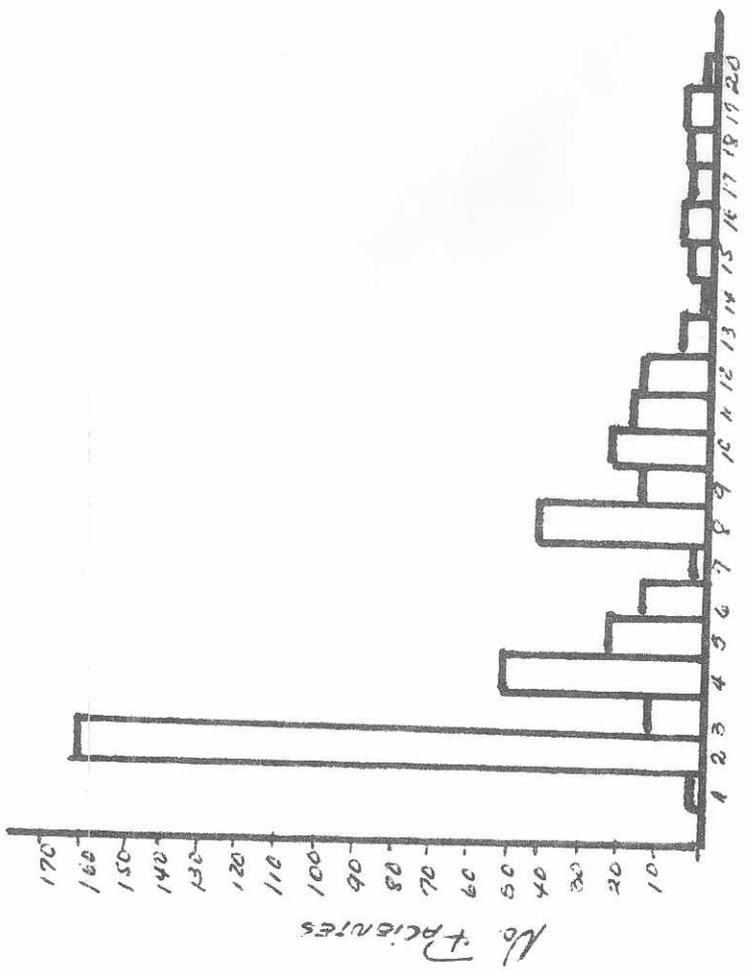
Una vez las metástasis han hecho su aparición, la sobrevida es de 2 a 3 años a pesar de la diferenciación del tumor. En esta situación, grandes dosis de estrógenos intravenosos (estilbetrol) pueden dar buen resultado en la respuesta de la enfermedad en estadio sintomático avanzado. (15).

PRESENTACION DE RESULTADOS ESTADISTICOS

TABLA # 1
CA. DE PROSTATA
ESTUDIO DE 452 CASOS
TIPO HISTOLOGICO

TUMOR	PACIENTES	%
1) Adenoma	3	0.66
2) Adenocarcinoma	164	36.28
3) Adenocarcinoma GI	14	3.09
4) Adenocarcinoma GII	53	11.72
5) Adenocarcinoma GIII	27	5.97
6) Adenocarcinoma GIV	17	3.76
7) Ca. difuso	4	0.88
8) Carcinoma prostático	45	9.95
9) Carcinoma GI	19	4.20
10) Carcinoma GII	25	5.53
11) Carcinoma GIII	21	4.64
12) Carcinoma G IV	18	3.98
13) Ca. anaplásico	7	1.54
14) Ca. anaplásico G IV	2	0.44
15) Ca. células intermedias	5	1.10
16) Ca. indiferenciado	7	1.54
17) Ca. pobremente indiferenciado	5	1.10
18) Ca. invasivo	6	1.32
19) Ca. in-situ	8	1.76
20) Sarcoma	2	0.44
TOTAL.	452	100.00%

En el presente estudio se realizó la clasificación histológica en base a exámenes reportados en patología de los hospitales en estudio, en los que reportan un total de 36.28 % para el tipo de adenocarcinoma, siendo el más frecuente y de 0.44% para el sarcoma, el tumor de menor frecuencia.



35

TUMOR

TABLA # 2
CA. DE PROSTATA
ESTUDIOS DE 452 CASOS
INCIDENCIA DE CASOS POR AÑO

AÑO	GENERAL	ROOSEVELT	INCAN	IGSS	Ptes.	%
1960	4	6			10	2.21
1961	6	8			14	3.09
1962	17	9			26	5.75
1963	14	11			25	5.53
1964	12	9			21	4.64
1965	9	8			17	3.76
1966	13	7			20	4.42
1967	4	8			12	2.65
1968	15	9			24	5.30
1969	7	14		1	21	4.86
1970	10	13		2	25	5.53
1971	11	9		1	21	4.64
1972	3	9		5	18	3.98
1973	9	10		4	23	5.08
1974	9	7		3	19	4.20
1975	12	14	1	2	29	6.41
1976	13	10		7	30	6.63
1977	12	20		4	36	7.96
1978	8	14		6	28	6.19
1979	4	23		6	33	7.30
Total	192	218	1	41	452	100.00

Se hace notar que la incidencia en general bajó en los años de 1960 a 1968, ya que en el hospital del IGSS no se encontraron datos en los archivos. La incidencia más alta fué en el año 1977 con 7.96% y la más baja en 1960 con -- 2.21%. La incidencia se basa en los informes de patología.

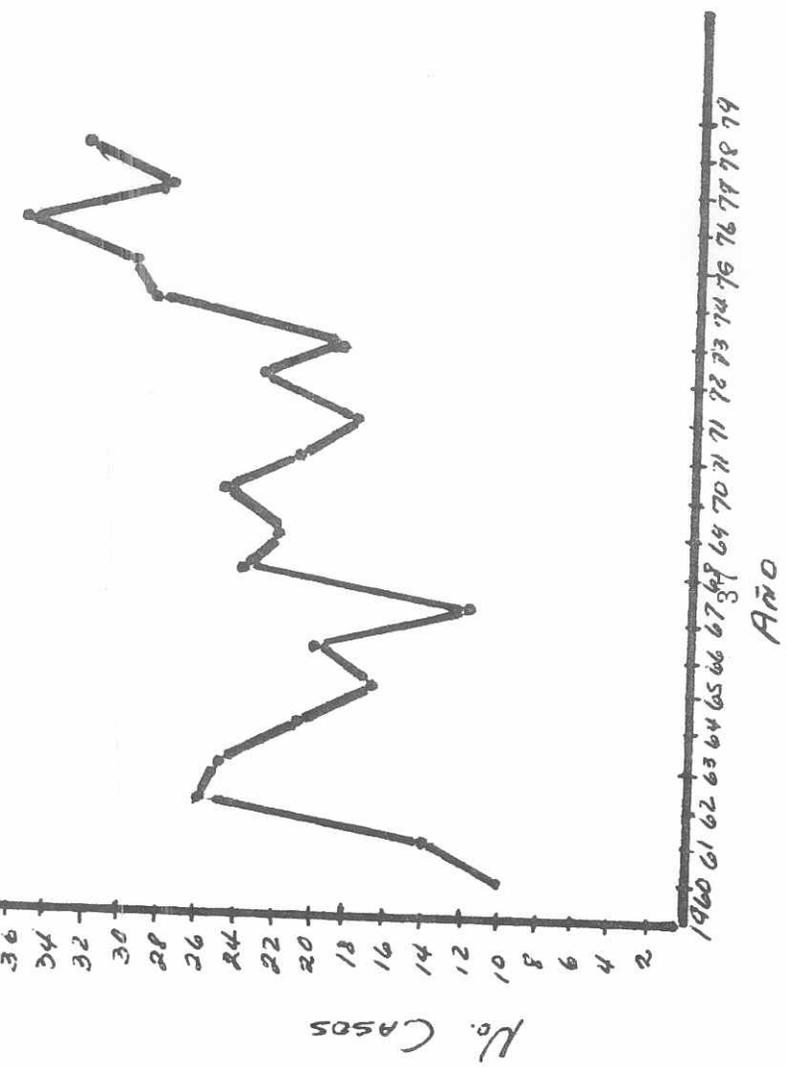
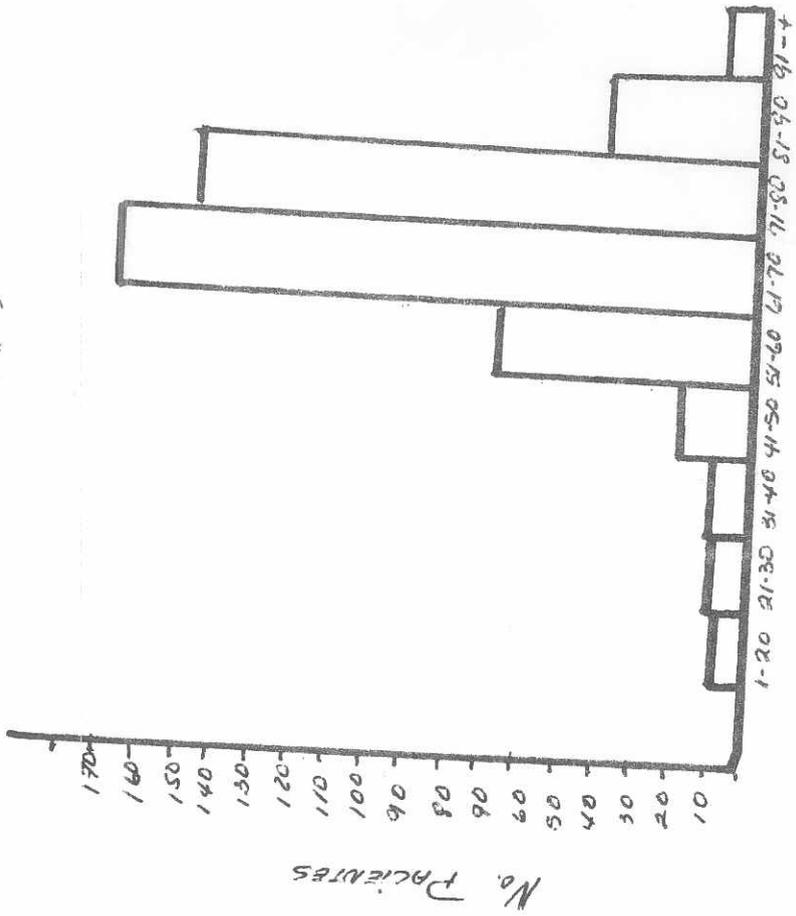


TABLA # 3
 CA. DE PROSTATA
 ESTUDIO DE 452 CASOS
 EDAD. -

EDAD	PACIENTES	PORCENTAJE
1 ---20	3	0.66
21 ---30	5	1.10
31 ---40	6	1.32
41 ---50	16	3.53
51 ---60	65	14.38
61 ---70	165	36.50
71 ---80	145	32.07
81 ---90	39	8.62
91 ---100	8	1.76
TOTAL	452	100.00%

La edad fue tomada de los 452 pacientes con exámen patológico; en los cuales reportaron casos de menos de 20 años con 0.66%, partiendo de esta edad en la cual fué aumentando progresivamente hasta tener su punto máximo en la década de 61-70 años con 36.50%, luego inició a --descender la curva por lo que se puede dar en cualquier edad.

GRAFICA # 3



EDAD

TABLA # 4
 CA. de PROSTATITA
 ESTUDIO DE 255 CASOS
 PROCEDENCIA Y GRUPO ETNICO

PROCEDENCIA

	PA CIENTES	%
Urbano	135	52.94
Rural	120	47.05
TOTAL	255	100.00

GRUPO ETNICO

	PACIENTES	%
INDIGENA	33	12.94
LADINO	222	87.05
TOTAL	255	100.00

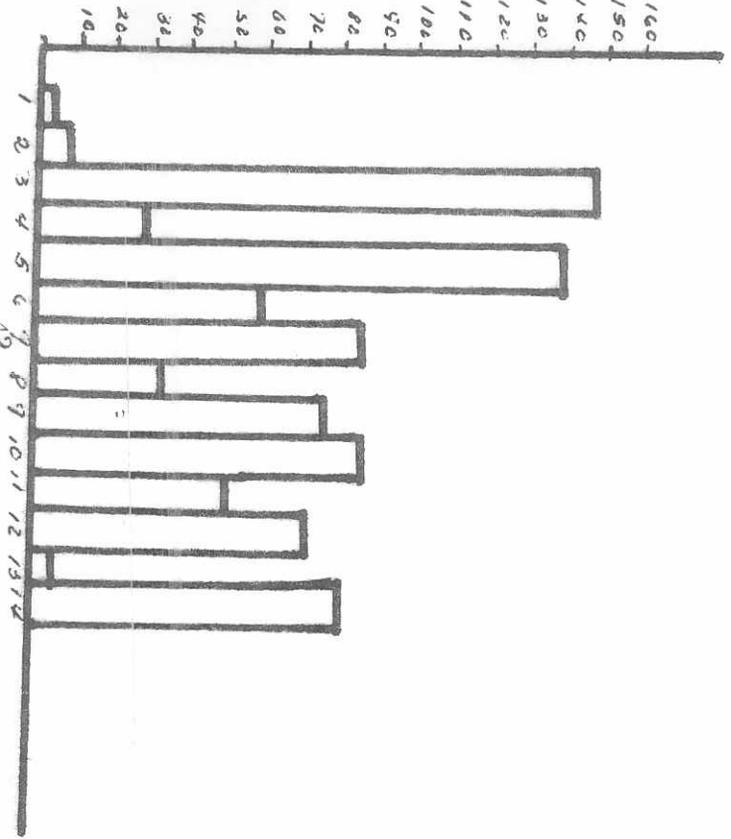
El presente análisis se hace en base a las historias clínicas revisadas en los cuatro hospitales en estudio; encontrándose 255. Reportan para la procedencia que el 52.94% de pacientes eran residentes de áreas urbanas. El grupo más afectado fue el ladino con 87.05%.

TABLA # 5
 CA. DE PROSTATA
 ESTUDIO DE 255 CASOS
 SINTOMATOLOGIA

SINTOMATOLOGIA	Ptes.	%
1. -Poliuria	2	0.78
2. -Sensación de residuo	6	2.35
3. -Retención urinaria	147	57.64
4. -Incontinencia	27	10.58
5. -Disuria	138	54.11
6. -Obstrucción urinaria	57	22.35
7. -Chorro débil	84	32.94
8. -Anorexia y pérdida de peso	30	11.76
9. -Dificultad a la micción	75	29.41
10. Polaquiuria	84	32.94
11. Hematuria	48	18.82
12. Nicturia	69	27.05
13. Oliguria	3	1.17
14. Dolor abdominal y pélvico	78	30.58

Los pacientes a los cuales se les revisó su historia clínica reportaron varios síntomas, siendo algunos muy frecuentes en la mayoría de pacientes con éste problema y se describen como se indica en la tabla anterior.

No. PACIENTES



GRAFICA # 5

TABLA # 6
 CA. DE PROSTATA
 ESTUDIO DE 255 CASOS
 METODOS DIAGNOSTICOS. -

LABORATORIOS
 POSITIVOS.

LABORATORIOS	Ptes.	%
1. - Fosfatasa alcalina	57	22.35
2. - Fosfatasa ácida	105	41.17
3. - Pielograma	147	57.64
4. - Química sanguínea	237	92.94
5. - Rayos X óseos	72	28.23
6. - Biopsias total	109	42.74
a. - transperineal	10	3.92
b. - cuña	5	1.96
c. - transuretral	21	8.23
d. - perineal	73	28.62

Se hace saber que el 100% de las fichas revisadas reportaron exámen rectal el cuál demostró y reportó próstata aumentada de tamaño. Los datos presentados fueron los positivos en el diagnóstico de Ca. de Próstata de 255 pacientes. -

TABLA # 7
 CA. DE PROSTATA
 ESTUDIO DE 255 CASOS
 TIEMPO DE EVOLUCION.

TIEMPO DE EVOLUCION

1 día á 29 día	18	7.05
1 mes á 2 meses	39	15.29
3 meses á 4 meses	27	10.58
5 meses á 6 meses	39	15.29
7 meses á 8 meses	12	4.70
9 meses á 10 meses	6	2.35
11 meses á 12 meses	18	7.05
1 año á 2 años	42	16.47
3 años á 4 años	27	10.58
5 años á 6 años	9	3.57
7 años á 8 años	6	2.35
9 años á 10 años	3	1.17
TOTAL	255	100.00%

Los pacientes en estudio presentaron una evolución desde varios días a varios años, siendo el más frecuente de 1 a 2 años con 16.47% y el menos frecuente de 9 á 10 años con 1.17%.-

TABLA # 8
CA. DE PROSTATA
ESTUDIO DE 255 CASOS
TRATAMIENTO

	Ptes.	%
1-Prostatectomía S. P.	105	41.17
2-Prostatectomía T. U.	88	34.50
3-Prostatectomía S. P. y cistostomía	12	4.70
4-Prostatectomía T. U. y cistostomía	10	3.92
5-Orqui-ectomía	66	14.11
6. Prostatectomía S. P. y orquiectomía	31	12.15
7-Prostatectomía T. U. y orquiectomía	16	6.27
8-Cistostomía	7	2.74
9-Resección transuretral	6	2.35
10-Tx. con dietil etil bestrol	180	70.58
11-Tx. con hanvon	21	8.23
12-Tx. con ayerogen	5	1.96

En este cuadro se describe el tipo de tratamiento más utilizado en los 255 pacientes a los que se les revisó historial clínico; siendo en lo quirúrgico la prostatectomía suprapública con 105 pacientes equivalentes al 41.17%, y en la lumioterapia el dietil etil bestrol con 180 pacientes equivalentes al 70.58%.

CONCLUSIONES

- 1.- El adenocarcinoma es el tipo histológico más frecuente de neoplasia.
- 2.- El carcinoma prostático ha prevalecido como un problema de salud en los últimos 20 años y su incidencia aumentó en los últimos 10 años.
- 3.- El cáncer prostático es una enfermedad que puede aparecer después de los 20 años, pero es más frecuente en la 6 y 7 décadas de la vida.
- 4.- El grupo étnico más afectado es el ladino de las áreas urbanas.
- 5.- Los síntomas más frecuentes por los que consultaron los pacientes con ca. prostático, son debidos a la obstrucción de vías urinarias.
- 6.- El tratamiento más frecuentemente usado para ca. prostático sigue siendo la prostatectomía y tratamiento con dietil etil bestrol. -

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Castro, Héctor Federico
"Carcinoma de la Próstata", en su editorial HGSID
ONCOLOGIA CLINICA
Cap.13 pag. 303-308
- 2.- Chang, C. Hark, Heaney A. John
Prognosis Of Clinically Undiagnosed
Prostatic Carcinoma and the Influence of Endocrine
Therapy
Abstract, The Journal of Urology
Agosto 1977, Vol. 118, Printed in USA.
Pág. 283-286
- 3.- Christopher-Davis
"Tratado de Patología Quirúrgica"
Cap. 47 Próstata, Vésicula seminales, Pene y
Testículos.
Dr. James F. Glenn
Pág. 1493-1497
Décima Edición -Editorial Interamericana
11974 México.
- 4.- Cecil y Loeb
Tratado de Medicina Interna
Décimo Cuarta Edición-
Cap. 877 Pág. 2156-2157
Editorial Interamericana, Mexico D.F. 1977
- 5.- Crisp John
Rondow Bone Marrow Biopsy in the Staging of
Carcinoma of the Prostate
Journal of Urology
Vol. 5 # 35.

- 6.- Epstein Nasmi A.
A Morphologic Correlation of Aspiration Cytology
With Needle Biopsy Histology Biopsy Prostatic.
Cancer Noviembre de 1976-Pág. 2078-2086
Fascículo 5, Vol 38
- 7.- Epstein Nasmi A.
Correlation os Histologic Features of Pronostic
Value With Cytomorphology Carcinoma Prostatic
Cáncer de Noviembre de 1976- Pág. 2076-2077
Fascículo 5, Vol 38
- 8.- Estrada A. Eduardo
Estudio retrospectivo de Tumores de la Próstata
Trabajo de Tesis 1977
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala.
Pág. 35
- 9.- Field B. John
Cancer Diagnosis and Tratament
Cap. 11, pág 428-445
By Little Brown and Company
Boston, Toronto 1959
- 10.- Grabstald, Harry M. D.
Cancer of the Prostate,
2a. Edición en Inglés
American Cancer Society, inc. 1965, USA.
- 11.- Mellinger T. George
Clínicas Quirúrgicas de Norteamerica, Cirugía
Urológica.
Editorial Inte ramericana , cap. 6, 7 y 10
Pág. 1413-1427 y 1455, Diciembre de 1965

- 12.- Prout R. George
Cambios endocrinos después del tratamiento con
Diethyl-ethyl-bestrol en las neoplasias prostáticas.
Year Book of Cancer 1977
pág. 139-141 y 422
- 3.- Kapelson
The New England Journal of Medicine
vol 301, August 2, 1979
#5, pág 274
- 4.- Robbis Stanley L.
Tratado de Patología Estructural y Funcional
Cap. 26
Pág. 993-998
Editorial Inte ramericana 1976
- 5.- Skinner de Kernion
Genitourinary Cancer
W. B. Saunders Company
Philadelphia London, Toronto 1978
Cap. 16-17-18-19-20 y 21
Págs. 225-338.


Dr. Ricardo Vera Pinto


Dr. Pedro Amador Pinto
Aguador.


Dr. Hector Alfredo Nuila
Revisor.


Dr. Hector Alfredo Nuila
Director de Fase III


Dr. Raul A. Castillo
Secretario

Vo. Bo.

Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano.